Nicht f. d. Austausch

Aus der Inneren Abteilung des Erwin-Liek-Krankenhauses
zu Berlin-Reinickendorf. (Direktor Prof. B a n s i)

Untersuchungen zur Milchzuckerassimilation des Diabetikers und die Beeinflussung der Glukoseassimilation durch Galaktose

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von
ERICH-KARL KLEIN
aus Brandenburg a/H.

Tag der Promotion: - 3 MAI 1937

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW7, Marienstr. 13

M 49

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Bansi
Korreferent: Prof. Dr. Siebeck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Erschienen in:
Zeitschrift für die gesamte Experimentelle Medizin Bd. 100, Hft. 2

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535713_0193

In den letzten Jahren hat man sich erneut eingehend mit dem K.H.-Stoffwechsel des Diabetikers beschäftigt. Es geschah dies unter anderem aus dem Gedanken heraus, dem Zuckerkranken Ersatzkohlehydrate und, wenn möglich, seinen gestörten Zuckerhaushalt nicht ungünstig — eher günstig — beeinflussende K.H., die auch im Preise niedriggehalten sind, an die Hand zu geben. Denn letzten Endes wird die Therapie des Diabetes in einer calorisch hochwertigen, den pekuniären Verhältnissen des Kranken angepaßten, seinen Zustand zumindest nicht verschlimmernden Diät gipfeln. Natürlich haben wir heute im Insulin das Mittel der Wahl in der Diabetesbehandlung, es liegt jedoch auf der Hand, die Zuckerkrankheit, solange es irgend geht, diätetisch anzugreifen. So ist die Wirkung des Traubenzuckers, der Lävulose, des Rohrzuckers und der Galaktose auf den diabetischen Organismus hinreichend bekannt, nur der Einfluß des Milchzuckers, des Disaccharides Glucose-Galaktose, wie es in der Milch vorliegt, wurde nicht genügend geklärt. Bot auch die Trennung beider Zuckerarten im intermediären Stoffwechsel und ihr Erfassen aus methodischen Gründen in früheren Jahren genaueren Untersuchungen ein Hindernis, so ist doch seit langem bekannt, daß bereits im Darm eine Spaltung und Hydrolysierung beider Zucker stattfindet, was *Naunyn* — Wien 1906 [1] — veranlaßte, von einer Lacto-Glykase zu sprechen.

Versuche von Milchzuckerdarreichung bei Diabetikern liegen von *Naunyn* [1], *Donkin* [2] und *C. v. Noorden* [3] vor. Um die Erkenntnis der Milchzuckerassimilation bemühten sich in neuerer Zeit *Petow, Kosterlitz* und *Naumann* [4], zumal es ihnen neben *Cori* [5] gelungen war, durch Differenzierung der Glucose und Galaktose im Blut einen tieferen Einblick in den K.H.-Stoffwechsel des Diabetikers zu erhalten. *Pollak* und *Seelinger* [6] wie auch *Wilder* und *Kitchen* [7] wiesen eine gute Galaktosetoleranz des Zuckerkranken nach, *Kosterlitz* und *Wedler* [8] bewiesen, daß die Galaktose die Haupteigenschaften eines Ersatzkohlehydrates besitzt. Von diesen Vorarbeiten ausgehend, wies *Bansi* [9] auf die Magermilchverwertung — als Ersatz für die im Preise sehr hohe Galaktose — bei Diabetikern hin und beleuchtete in einer zweiten Arbeit [10] ausführlich die auffällige Erscheinung, daß nach Milchzucker-

belastung des Diabetikers der Blutzuckerspiegel nicht dieselbe Höhe erreichte wie bei reiner Glucosebelastung, und dazu ohne jedes Auftreten vermehrter Glykosurie oder Acetonkörperausscheidung. Die Erklärung hierfür suchte *Bansi* in dem Gedanken an eine gesteigerte Insulinlockung. Jedenfalls ließ sich daraus mit Sicherheit auf eine günstige Dextroseassimilation des Diabetikers bei gleichzeitiger Verabfolgung von Galaktose schließen.

Der nächste Schritt zur Klärung der Frage, inwieweit wir von einer günstigen Glucoseassimilation in Verbindung mit Galaktose sprechen können soll mit vorliegender Arbeit getan werden, zumal der Gedanke nahe lag, in systematischen experimentellen Untersuchungen des *getrennten Glucose- und Galaktosestoffwechsels,* der am besten durch Untersuchung des Blutes zu erfassen ist, Klarheit zu schaffen. Da der Glucosestoffwechsel hinreichend erforscht und sein Einfluß beim Diabetiker genügend bekannt ist, soll in erster Linie der Versuch gemacht werden, den Galaktose- und Glucosestoffwechsel gleichzeitig bei Belastung des diabetischen Organismus mit Galaktose, Milchzucker und Magermilch einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

Methodik.

Zur getrennten Bestimmung der Galaktose und Glucose im Blute wurde eine von *Kosterlitz* angegebene Gärungsmethodik angewandt, die es gestattet, den Galaktosewert nach Vergärung der Glucose mit Hilfe der Methode *Hagedorn-Jensen* zu ermitteln. Für unsere Versuche wurde die *Kosterlitz*sche Anordnung modifiziert. Zur Vergärung der Glucose wird die Hefe „Ludwigii" genommen (die uns von der Hochschulbrauerei liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt wurde), die sich als besonders geeignet erwies, um Glucose schnell zu vergären ohne Galaktose anzugreifen.

Bereitung des Nährbodens zur Züchtung des S. Ludwigii. 1000 ccm Bierwürze werden mit 1000 ccm Leitungswasser, 100 g Rohrzucker und 2 Hühneralbumin versetzt. Zur Klärung 2 Stunden wallend gekocht, das verdampfte Wasser ersetzt, filtriert und auf Röhrchen (etwa 5 ccm) und Kölbchen (etwa 100 ccm) abgezogen. Zur Sterilisation 3mal im Abstand von 24 Stunden je $^1/_2$ Stunde im Dampftopf belassen.

Züchtung. Einige der verpfropften sterilen Röhrchen werden als Stammkulturen aus einer Impfkultur des S. Ludwigii beimpft und etwa 48—72 Stunden bei 25—28° bebrütet. Die erhaltenen Hefen kontrolliert man zweckmäßigerweise im Mikroskop (S. Ludwigii von spezifischer Form!). Sie sind lange im Eisschrank haltbar.

Die zum Versuch erforderliche Hefemenge bereitet man, indem man ein steriles Kölbchen von etwa 100 ccm Inhalt Nährflüssigkeit mit dem ganzen Inhalt einer Stammkultur beimpft und 48—72 Stunden bei 25—28° wachsen läßt. Es hat sich dann eine genügende Hefemenge gebildet. Die überstehende Flüssigkeit wird abgegossen.

Aufschwemmung der Hefe. Um optimale Lebens- und Gärbedingungen zu erhalten wird die Hefe in einer Pufferlösung vom p. h. 5,6 aufgeschwemmt. Wir verwenden einen Phosphatpuffer vom p. h. 5,6 und konz. m/15: prim. und sekund. Kalium- bzw. Natriumphosphat nach *Sörensen* gereinigt *(Schering-Kahlbaum).*

z. *Mischung.* A. prim. KH_2PO_4 9,078 g auf 1000. B. sek. Na_2HPO_4 11,897 g auf 1000 gelöst; davon werden zum Gebrauch 95 Teile primäres und 5 Teile sekundäres Phosphat gemischt. Die Hefe wird 5mal in dieser Puffermischung gewaschen, dann eine 1%ige Aufschwemmung derselben Pufferlösung hergestellt. Niedrigere

Konzentrationen genügen nicht, um die vorhandene Glucose in 1 Stunde zu vergären.

In einer Reihe von Vor- und Kontrolluntersuchungen konnte festgestellt werden, daß die Hefeaufschwemmung einen Eigenreduktionswert von etwa 20 mg-% konstant hält.

Versuchsanordnung.

Um die Gerinnung des Capillarblutes zu verhindern, wird zur Hefeaufschwemmung Kaliumoxalat (2—3 ccm 0,3% Kal. ox. auf 50 ccm Hefelösung ohne Einfluß auf Bestimmung) zugesetzt. Der Versuchsansatz für eine Zuckerbestimmung ist dann folgender:

1. Ein Reagensgläschen zur Gesamtzuckerbestimmung nach *Hagedorn-Jensen*.

2. Ein Reagensgläschen zur Berechnung des Galaktosegehaltes wird folgendermaßen vorbereitet: Ins Gläschen werden 0,5 ccm der Hefeaufschwemmung mit Kaloxalat einpipettiert, dann 0,1 ccm Capillarblut vorsichtig eingeblasen, die Pipette 3mal ausgespült und ausgeblasen. Dies Gläschen kommt für 1 Stunde in einen Brutschrank von 37° und wird jede $^1/_4$ Stunde umgeschüttelt, danach wird nach *Hagedorn-Jensen* enteiweißt und weiterverfahren.

Bei der Berechnung des Galaktosewertes ist folgendes zu beachten: Wie *Kosterlitz* nachwies und wir bestätigen konnten, hat die Galaktose einen erheblich geringeren Reduktionswert als die Glucose. Es muß daher der nach der Tabelle von *Hagedorn. Jensen* ermittelte Zuckerwert mit dem Faktor 1,25 multipliziert werden. Jetzt ist noch der Eigenreduktionswert

a) der Reagenzien
b) der Hefe
c) des Blutes

abzuziehen, um eine genaue Ermittlung des wirklichen Galaktosewertes bei möglichst geringer Fehlerbreite sicherzustellen.

3. Ein Reagensgläschen zur Bestimmung der Eigenreduktion der Hefe: 0,5 ccm Hefeaufschwemmung + 0,1 ccm einer bekannten Glucoselösung.

4. Ein Reagensgläschen zur Bestimmung der Eigenreduktion der Reagenzien. Eigenreduktion des Blutes ist festzustellen aus dem Nüchternwert nach Vergärung der Glucose abzüglich Eigenreduktion der Hefe und der Reagenzien.

Zur besseren Übersicht werden die in einer Versuchsreihe gewonnenen Zuckerwerte bei $^1/_2$stündigen Blutentnahmen kurvenmäßig graphisch dargestellt.

Untersuchungsergebnisse.

Zunächst wurden zur eigenen Kontrolle und zur Feststellung der Galaktoseverwertung beim Nichtdiabetiker eine Reihe von Belastungen bei stoffwechselnormalen Individuuen angestellt. Erstaunlich ist hierbei die Tatsache, daß bei alleiniger Galaktoseverabreichung eine geringe Zuckerausscheidung von kurzer Dauer auftrat, dagegen bei Belastung mit physiologischer Galaktose-Glucoseverbindung ein Erscheinen von Zucker im Harn nicht festgestellt werden konnte.

Aus Gründen der Raumersparnis werden nur die für die einzelnen Belastungen charakteristischen Kurven aus unserem Material herausgenommen.

1. Frl. V., 18 Jahre alt, kräftig, Lues. Nach 50 g *Galaktoseverabreichung.* Anstieg der Gesamtzuckerkurve um 38 mg-%. Abfall nach $3^1/_2$ Stunden mit anschließender leichter hypoglykämischer Phase. Nach Abzug der im Blut wieder-

gefundenen Galaktose stellt sich uns eine Abnahme des Zuckerspiegels dar, um nach $3^1/_2$ Stunden zum Ausgangswert zurückzukehren. Es trat eine leichte Harnzuckerausscheidung von 1,7 g auf, die nach 2 Stunden verschwand.

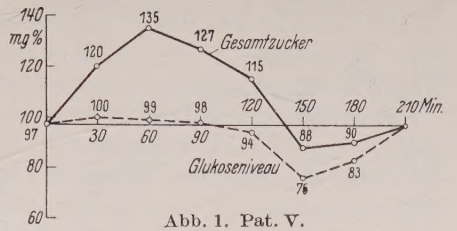

Abb. 1. Pat. V.

2. Herr W., 17 Jahre alt, kräftig, Bronchopneumonie. Nach 50 g *Milchzuckerbelastung.*

Nach dieser Belastung mit 25 g Galaktose und 25 g Glucose in physiologischer Verbindung erhalten wir einen raschen Anstieg des Gesamtzuckers um 41 mg-% und ein rasches Absinken mit nachfolgender hypoglykämischer Phase. Nach Abzug der wiedergefundenen Galaktose eine ähnliche Kurve mit stärker ausgeprägter hypoglykämischer Phase. Auftreten von Zucker im Harn konnte in diesem Falle nicht festgestellt werden.

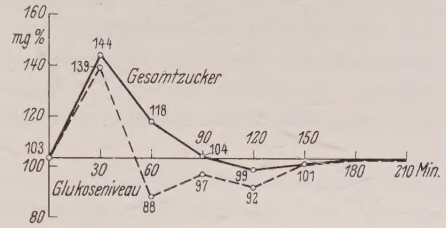

Abb. 2. Pat. W.

3. Frl. J., 25 Jahre alt, Tb.-Verdacht. 100 g *Magermilchtrockenpulverbelastung* (50 g Milchzuckeräquivalent).

Diese Kurve zeigt mit geringen Abweichungen dasselbe Bild wie die Belastung mit reinem Milchzucker. Harnzucker negativ.

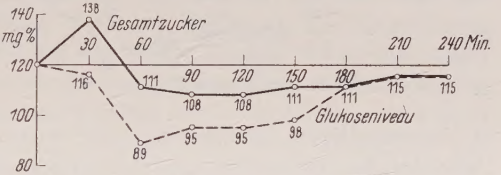

Abb. 3. Pat. J.

4. Frau Emma K., 77 Jahre alt, seit 7 Jahren diabetisch, hält sich ohne Insulin durch Diät auf 130—165 mg-% Blutzucker. Harnzucker neg. Es gelang, diese Patientin 3mal vergleichend zu belasten.

a) Nach 50 g *Galaktosebelastung.*

Es zeigt sich hier ein Anstieg des Gesamtzuckers um 103 mg-%, Abfall nach 3 Stunden und anschließendem leichten Absinken unter den Ausgangswert. Im Harn während der Zeit Auftreten von geringen Zuckerspuren.

b) Nach 50 g *Milchzuckerbelastung.*

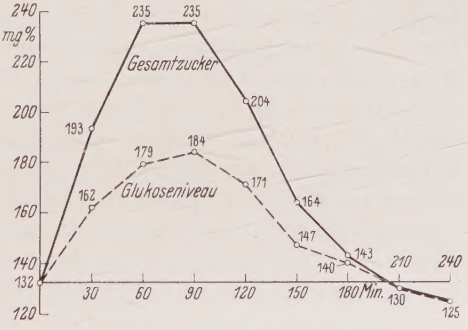

Abb. 4. Pat. Emma K.

Bei dieser Belastung haben wir nur einen Anstieg des Blutzucker um 43 mg-% vom Ausgangswert und einen Abfall nach $2^1/_2$ Stunden mit anschließendem Absinken unter die Ausgangshöhe um 22 mg-%. Man kann hier von einer starken hypoglykämischen Phase sprechen, wenn man dazu dieselbe Kurve nach Abzug der wiedergefundenen Galaktose betrachtet, in der das Absinken der Glucose unter ihren Ausgangswert noch stärker in Erscheinung tritt. Kein Auftreten von Zucker im Harn.

c) Nach 100 g *Magermilchtrockenpulver-Belastung* (50 g Milchzuckeräquivalent). Diese Kurve, die wieder ein geringes Ansteigen des Gesamtblutzuckers zeigt, läßt ein Ansteigen des Glucosespiegels nach Abzug der wiedergefundenen Galaktose nicht erkennen, ja man kann sogar von einem Absinken des Glucoseniveaus sprechen. Harnzucker trat nicht auf.

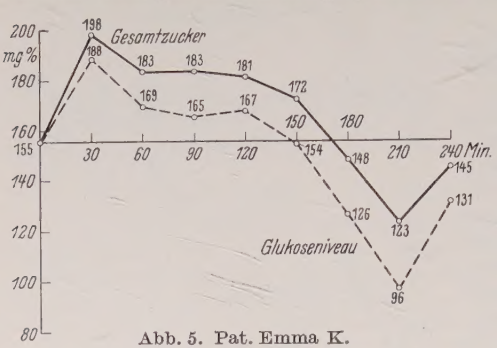

Abb. 5. Pat. Emma K.

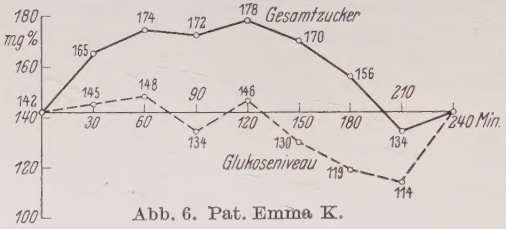

Abb. 6. Pat. Emma K.

Folgerungen.

Die Belastung der uns zur Verfügung stehenden Patienten bot, soweit es sich um reine Zuckergaben handelte, keine Schwierigkeiten, da mit einiger Geduld jeder Kranke zu bewegen war, die zum Versuch nötige Zuckermenge in Tee gelöst einzunehmen. Wir beschränkten uns auf Gaben von 50 g und entsprechenden Äquivalenten bei Milch- und Milchzuckerverabfolgung, in der Absicht, eine möglichst geringe Störung im intermediären Stoffwechsel der von uns zum Versuch gewählten Patienten hervorzurufen, und dabei doch eine genügende Zuverlässigkeit im Ablauf der Umsetzungen zu erreichen. Größere Schwierigkeiten bot die Belastung mit Milchzucker in Form von Magermilch, da keinem Kranken zugemutet werden konnte, eine Menge von mehr als einem Liter — der 50 g Laktose entsprächen — in einem Zuge einzunehmen. Wir griffen deshalb zu einem uns zur Verfügung stehenden Magermilchtrockenpulver, das in einer Menge von 100 g etwa 50 g Milchzucker äquivalent ist. Es war natürlich darauf zu achten, Fälle mit ungestörter K.H.-Resorption zu wählen, um ein möglichst genaues Erfassen der Zucker im Blut zu gewährleisten. Daß unsere Versuche an Diabetikern unbeeinflußt von Insulin statthatten, soll erwähnt sein. Ferner sei darauf hingewiesen, daß in jeder Versuchsanordnung der Harn einer ständigen Kontrolle auf Zucker- und Acetonkörperausscheidung unterzogen wurde.

Zuerst stoffwechselnormale Fälle. Es entspricht unserer Erwartung, daß nach 50 g Galaktosebelastung ein Ansteigen des Blutzuckerspiegels zu verzeichnen ist, und dies in geringerem Maße als nach Glucoseverabfolgung. Erstaunlich jedoch berührt uns die Tatsache, daß nach Abzug der im Blut wiedergefundenen Galaktose, die Glucose im Blut nicht eine Steigerung, sondern bald ein Absinken erfährt. Hierbei nur geringe Harnzuckerwerte.

Die Milchzuckerbelastung, also die Belastung mit einer Dextrose-Galaktose-Verbindung, zeigt nach Abzug der im Blut wiedererschienenen Galaktose nach kurzem Anstieg sofortigen Abfall des Glucoseniveaus. Dabei kein Erscheinen von Zucker im Harn.

Eine ganz eigenartige Erscheinung tritt uns nach Belastung mit Magermilch — also der Annäherung an praktische Lebensverhältnisse — gegenüber, da hier nicht einmal die Gesamtzuckerkurve wie gewöhnlich ansteigt, sondern darüber hinaus ein sofortiges und stärkeres Absinken des Glucosespiegels zu verzeichnen ist, obwohl doch 25 g Glucose in dem Gemisch vorhanden sind. Es erhebt sich die Frage, ob hier eventuell Resorptionsverhältnisse eine Rolle spielen, indem die Glucose aus der Milch erst relativ langsam im Darm freigesetzt wird und ihr langsames Einströmen in den Pfortaderkreislauf zu keinem meßbaren Anstieg mehr im peripheren Blut führt. In beiden Fällen kein Auftreten von Zucker im Harn.

Es scheinen vorliegende Versuche eine günstigere Galaktoseassimilation gegenüber der Glucose schon beim stoffwechselnormalen Individuum zu bestätigen. Und besonders scheint die Glucose an dieser günstigen Galaktoseassimilation bei Aufnahme der Verbindung Glucose-Galaktose teilzuhaben, was noch auffälliger wird bei Belastung des Organismus mit der physiologischen Verbindung der beiden Zucker. Denn man kann bei Berechnung des Flächeninhaltes der graphischen Kurvendarstellung — wie es vorwiegend die französischen Kliniker tun — feststellen, daß wohl der Gesamtzuckerspiegel im Blut ansteigt, aber eine Erhöhung des Glucosegehaltes im Blut nicht zu verzeichnen ist, sondern daß die Erhöhung des Gesamtzuckerniveaus allein dem Erscheinen von Galaktose im Blut zuzuschreiben ist. Mit dem Verschwinden des Galaktoseniveaus nimmt der Glucosewert seine Ausgangshöhe wieder ein. Hierin ist wohl in erster Linie der Beweis für eine günstigere Glucoseassimilation bei Aufnahme der Glucose-Galaktose-Verbindung zu suchen. Denn wir sehen ja sogar eine Verminderung des Glucosegehaltes im Blut — bei Flächenberechnung — nach Milchzuckerbelastung, was vielleicht auf einer von *Bansi* beobachteten Reizwirkung der Galaktose, also einer Insulinlockung und damit vermehrten Glykogenfixation in der Leber beruht.

Es mußte eine Betrachtung dieser Erscheinung in ihrer Auswirkung auf den diabetischen Organismus von hohem Interesse sein.

In der Folge seien vergleichende Belastungen am Diabetiker näher beleuchtet, die erklärlicherweise aus technischen Schwierigkeiten nicht mehr als 3mal zur vergleichenden Belastung zur Verfügung standen.

Als charakteristische Kurven unserer Versuchsergebnisse mögen Bild 4—6 genügen, ein harmloser Altersdiabetes, der nur diätetisch behandelt war, mit 50 g Galaktose belastet. Am Ansteigen des Gesamtzuckergehaltes ist hier neben dem Erscheinen von Galaktose eine Erhöhung des Glucoseniveaus zu verzeichnen, eine mit der gestörten

Zuckertoleranz der Diabetiker zu erklärende Tatsache; die geringe Glykosurie ist nicht von Bedeutung.

Nach Milchzuckerbelastung steigt sowohl der Gesamtzucker- wie der Glucosespiegel wenig an, gefolgt jedoch von einer nicht geringen Verminderung des Glucosegehaltes (der sog. hypoglykämischen Phase infolge gesteigerter Insulinausschüttung) und langsamen Zurückkehren zur Ausgangshöhe. Hierbei kein Auftreten von Zucker im Harn.

Bei Belastung mit der physiologischen Zuckerverbindung in der Magermilch ist ein Anstieg des Glucosegehaltes im Blut nicht zu verzeichnen, wohl aber ein Absinken unter das Ausgangsniveau. Wie erwartet, trat Zucker im Harn nicht auf.

Es sei hier auf die schon von *Bansi* gemachte Beobachtung hingewiesen, dem in seinen Zuckerkurven der geringe Anstieg des Gesamtzuckergehaltes nach Milchzuckerbelastung ins Auge fiel.

Schon in diesem ersten Falle ist die außerordentlich günstige Glucoseassimilation in Verbindung mit der Galaktose auch bei Diabetes ersichtlich, da nach — für den Zuckerkranken — so verhältnismäßig hoher K.H.-Belastung das geringe Ansteigen der Blutzuckerkurve als sichtbares Zeichen der minimalen Störung seiner Milchzuckerassimilation, augenscheinlich ist. Dazu kommt ferner als Zeichen für die günstige Assimilation des Milchzuckers das Ausbleiben einer Zuckerausscheidung.

In keinem unserer weiteren Fälle wurde ein wesentlich höherer Anstieg der Zuckerkurven sowie nur in einem einzigen Falle eine erhöhte Zuckerausscheidung im Harn beobachtet.

Da aus den vorliegenden Milchzucker- und Milchzuckergemisch-Belastungen der Beweis für seine günstige Verarbeitung im diabetischen Organismus klar ersichtlich ist, sei statt an reine Galaktose und andere Ersatz-K.H., die im Preise außerordentlich hoch sind, in erster Linie an den Milchzucker in Form von Magermilch, die in ungeheuren Mengen anfällt und durch ihre anscheinende Wertlosigkeit dem Volksvermögen verlorengeht, als Zusatznahrung für den Diabetiker gedacht, zumal wir ihm neben dem nicht ungünstig wirkenden Milchzucker zugleich hochcalorisches Eiweiß zuführen können.

Zusammenfassung.

Es wird über Blutzuckerkurven unter getrennter Bestimmung von Glucose und Galaktose nach Belastung des normalen und diabetischen Organismus mit Galaktose und ihrer physiologischen Verbindung berichtet. Zum Zwecke der getrennten Bestimmung der beiden Zuckerarten im Blut wird eine Gärungsmethode erprobt und ausgearbeitet.

Bei zusammenfassender Betrachtung vorliegender Versuchsreihe läßt sich ein klarer Unterschied zwischen den üblichen Glucosebelastungskurven und unseren Zuckerkurven bei getrennter Bestimmung der Glucose und Galaktose nach Belastung mit Galaktose und ihren Ver-

bindungen ersehen. Auffallend ist jedesmal der außerordentlich geringe Anstieg der reinen Glucosekurve, eine Erscheinung, die mit Sicherheit auf eine äußerst günstige Galaktoseassimilation auch des diabetischen Organismus schließen läßt. Da anscheinend zugleich mit Galaktose verabreichte Dextrose an dieser günstigen Assimilation teilhat, kann man vielleicht eine gesteigerte Insulinproduktion auf Galaktosereiz hin als erwiesen betrachten. Es erübrigt sich zu erwähnen, daß unsere Versuche unbeeinflußt von Insulin statthatten.

Schließlich sei mit *Bansi* das volkswirtschaftliche Moment der Versuche in Erwägung gezogen, in dem bewiesen zu sein scheint, daß als Ersatzkohlehydrat für Diabetiker der Milchzucker in der Magermilch durchaus dienlich ist, zumindest soll die Verabreichung auch größerer Magermilchmengen (50 g Milchzucker sind einer Menge von 1160 g Magermilch äquivalent), wobei eine Erhöhung des Harn- und Blutzuckers nicht zu erwarten ist, bei leichtem und mittelschwerem Diabetes empfohlen sein.

Schrifttum.

[1] *Naunyn*: „Diabetes mellitus". Wien 1906. — [2] *Donkin:* Brit. med. J. **1874**, 838. — [3] *Noorden, C. v.:* „Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung." 1927. — [4] *Petow, Kosterlitz, Naumann:* Klin. Wschr. **1930 II**, 1549. — [5] *Cori* u. *Cori:* Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **23**, 290 (1926). — Physic. Rev. **11**, 143 (1931). — [6] *Pollack* u. *Seelinger:* Z. klin. Med. **124**, H. 3/4. — [7] *Wilder* u. *Kitchen:* J. amer. med. Assoc. **80**, 1642 (1923). — [8] *Kosterlitz* u. *Wedler:* Z. exper. Med. **87**, 3 u. 4 (1933). — [9] *Bansi:* Med. Welt **43** (1933). — [10] *Bansi:* Z. klin. Med. **1934**, 723.

Lebenslauf.

Am 5. Juli 1912 wurde ich, Erich-Karl Klein, als erster Sohn des Oberlehrers der Ritterakademie Erich Klein in Brandenburg a./H. geboren. Die Vorschulzeit verlebte ich in Berlin u. Wiesbaden. 1918 stürzte mein Vater bei der Fea 14 tödlich ab. 1921 wurde ich in die Sexta des Leibnizgymnasiums zu Berlin eingeschult und absolvierte 1930 am Friedrichs-Werderschen Gymnasium die Reifeprüfung, um Medizin zu studieren. 1933 legte ich in Berlin die ärztliche Vorprüfung nach 5 Semestern ab und bestand nach weiteren 6 Semestern, davon 1 in München, in Berlin die ärztliche Staatsprüfung am 24. April 1936.